

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1966 - N° 150

**LES PARALYSIES DIAPHRAGMATIQUES
DU NOUVEAU-NÉ
INDICATIONS CHIRURGICALES**

THESE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Octobre 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BENDRIHEM Gérard

Né le 6 Juillet 1934, à Oran (Algérie)



Jean POLGE
Imprimeur
6 bis, Rue Janin
LYON

1966

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1966

**LES PARALYSIES DIAPHRAGMATIQUES
DU NOUVEAU-NÉ
INDICATIONS CHIRURGICALES**

THESE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Octobre 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

BENDRIHEM Gérard

Né le 6 Juillet 1934, à Oran (Algérie)



Jean POLGE
Imprimeur
6 bis, Rue Janin
LYON

1966



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

DOYENS HONORAIRES :

M. J. LEPINE, Membre de l'Institut
M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut

DOYEN :

M. J.-F. CIER

ASSESEURS :

M. M. LEVRAT
M. J. DORCHE

CONSEILLER ADMINISTRATIF :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATE, MARTIN,
GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON,
ENSELME, WERTHEIMER, SARROUY.

PROFESSEURS :

MM.
CIBERT J. Clinique Urologique
PONTIUS P. (déta- Physique Biologique
ché à Beyrouth)
CHAMBON M. Chimie Organique et Toxicologie
PAUPERT-
RAVAULT F. Clinique médicale B
FROMENT R. Clinique et Prophylaxie cardio-
vasculaires
CROIZAT P. Clinique médicale C
MALLET-GUY P. Clinique chirurgicale A
REVOL L. Pharmacie galénique
PIGEAUD H. Clinique obstétricale
BOURRET J. Médecine du travail
LEVRAT M. Clinique médicale A
SOHIER R. Bactériologie
NETIEN G. Botanique et Cryptogamie
BERTRAND P. Clinique chirurgicale C
BADINAND A. Chimie analytique pharmaceutique
DREVON B. Pharmacie chimique et Pharmaco-
logie
ROCHE L. Médecine légale et Déontologie
COUDERT J. Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN P. Clinique d'oto-rhino-laryngologie et
d'Audiophonologie
PAUFIQUE L. Clinique ophtalmologique
THIERS H. Clinique de dermatologie, syphili-
graphie et allergologie
BRUN J. Clinique de pneumophtisologie
CREYSEL J. Clinique chirurgicale orthopédique
et traumatologique
DARGENT M. Clinique carcinologique
BERGER M. (1) Physique nucléaire appliquée à la
Médecine
GUICHARD A. Anatomie pathologique
GIRARD P. Pathologie générale et expériment.
GIRARD M. Clinique médicale D
LATARJET M. Anatomie
PEYCELON R. Clinique chirurgicale B
VACHON A. Pathologie médicale
GALY P. Physio-pathologie des voies respi-
ratoires
PAPILLON J. Radiologie

MM.
JEUNE M. Clinique médicale infantile et hy-
giène du 1^{er} âge
GONIN A. Thérapeutique
MONNET P. Clinique médicale infantile B
CHATONNET J. Physiologie B
GUINET P. Clinique endocrinologique
COLLET H. (1) Chimie générale et pharmaceutique
TRILLAT A. Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL Ch. Clinique stomatologique
MARION J. Clinique de chirurgie et d'ortho-
pédie infantiles
DORCHE J. Matière médicale et Législation
pharmaceutique
MANSUY L. (1) Neurochirurgie
REVOL L. (1) Hématologie
LECUIRE J. (1) Neurochirurgie
DUMONT L.-P. Histologie et Embryologie
LIARAS H. (1) Clinique chirurgicale propédeutique
PERROT L. Chimie
CIER J.-F. Physiologie A
PERRIN J. Thérapeutique chirurgicale et Chi-
rurgie opératoire
GOINARD P. (1) Clinique thérapeutique chirurgicale
et chirurgie expérimentale
MICHAUD P. Clinique de Chirurgie cardiaque
PONT M. (1) Médecine générale
TRAEGER J. (1) Pathologie métabolique et rénale
MATHIEU J. Clinique gynécologique
FAUCON G. Biologie médicale et Pharmacody-
namie
BERTOYE A. Clinique des maladies infectieuses
VIGNON G. Hydrologie thérapeutique, climato-
logie et Ecologie sociale
VINCENT D. Biochimie appliquée
CIER A. Pharmacodynamie
COLOBERT L. Chimie biologique et médicale
X..... Pathologie chirurgicale
X..... Clinique neuro-psychiatrique et
d'hygiène mentale
X..... Physiologie et pathologie obstétric.
X..... Hygiène et action sanitaire et
sociale

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

ROMAN Parasitologie
FEROLDI Anatomie pathologique
MORET Pathologie biologique
ODDOUX Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS Chimie analytique

DESPIERRES Médecine générale
GARIN Parasitologie
TOLOT Médecine du Travail
THIVOLET Hygiène
MALLEIN Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES :

MM.

CREYSSEL R.	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES Fr.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie, diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématolog.
KALB	Pneumo-phthisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
COLIN	Médecine générale
BERTRAND	Chimie biologique

MM.

MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie
FLANDROIS	Physiologie
MOREL	Hématologie
TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FREDERICH	Pharmacologie
DAUDET	Chirurgie infantile
BRUNE	Médecine générale et thérapeutique
LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
BOUVIER	Rhumatologie
FREYCON	Pédiatrie
LAPRAS	Neuro-chirurgie
PELLET	Physiologie
DUQUESNEL	Electroradiologie
DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
MOULIN	Dermato-vénérologie
PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phthisiologie
PALIARD	Médecine générale et thérapeutique
MORGON	O. R. L.
PAUPERT-	
RAVAULT M.	Ophthalmologie
MOTIN	Anesthésiologie
PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
VAUZELLE	Anatomie pathologique
CZYBA	Histologie et Embryologie
CABANAC	Physiologie
TOURAINE	Pneumo-phthisiologie
BEL	Médecine générale et thérapeutique
CHARVET	Gynécologie obstétrique
MAYER	Cancérologie
SISTERON	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
VILLIERS	Chirurgie générale
LOUISOT	Chimie biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES :

FAVRE-GILLY
RIFFAT

Hématologie
Hygiène

ROLLET
BIZOLLON

Pharmacie galénique
Physique

AGREGES EN EXERCICE :

MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
NOTTER	Gynécologie obstétricale
de MOURGUES G.	Chirurgie générale
DUMONT Martial	Obstétrique
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
DEVIC	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale
DURAND	Urologie
HUGONNIER	Ophthalmologie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie

GARDE	Médecine générale
FAYASSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
PERRIN André	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
MOUNIER-KUHN A.	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie
GARMIER	Obstétrique
DUMAS	Stomatologie
SCHNEPP	Orthopédie
NOEL	Médecine générale

EXAMINATEURS DE LA THESE :

MM. MONNET, Président, JAUBERT DE BEAUJEU, MARET, BETHENOD

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A JEAN-FRANÇOIS, SOPHIE et BRUNO

A TOUTE MA FAMILLE

A MES BEAUX PARENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552628_0018

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNET

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Nous avons été son externe et nous avons pu à cette occasion admirer sa rigueur intellectuelle, reflet de ses qualités humaines.

Notre formation médicale lui doit beaucoup.

Il nous a confié le sujet de cette thèse et a guidé avec bienveillance notre travail. Nous sommes heureux de lui dire ici notre reconnaissance et notre entier dévouement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR JAUBERT DE BEAUJEU

Chirurgien des Hôpitaux

Nous le remercions de l'amabilité avec laquelle il a accepté d'être notre juge et nous le prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. MARET

Chirurgien des Hôpitaux

Nous tenons à le remercier ici pour l'aide qu'il nous a apportée en rédigeant le chapitre de technique chirurgicale.

Nous l'assurons de notre respectueuse considération.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BETHENOD

Médecin des Hôpitaux

Son amabilité constante a rendu très agréable notre semestre dans son service. Il nous a fait profiter de sa grande compétence.

Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LATARJET

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. LABRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BETHENOD

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARRAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MONNET

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

LES DOCTEURS HOLLARD ET COURTIEU

A TOUS NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT
ET DE L'INTERNAT

et en particulier

A TOUS NOS AMIS
DES SERVICES DU PAVILLON « S »
ET DE L'HOPITAL DEBROUSSE

A TOUS MES AMIS

LES PARALYSIES DIAPHRAGMATIQUES DU NOUVEAU-NÉ

INDICATIONS CHIRURGICALES

INTRODUCTION

DEFINITION ET DELIMITATION

La paralysie diaphragmatique, en suite de difficultés d'accouchement, sans être fréquente, n'est pas une condition exceptionnelle, qu'elle soit isolée ou plus souvent associée à une paralysie homolatérale du plexus brachial. Il se peut qu'elle soit responsable d'un état de détresse respiratoire et, en ce cas, elle nous paraît justiciable d'un geste chirurgical. Le problème est à envisager, à l'occasion de 4 cas observés dans le service hospitalier de notre Maître, le Professeur MONNET, et qui firent l'objet d'une intervention chirurgicale.

Par définition, seront éliminées de notre étude :

- 1) Les paralysies diaphragmatiques obstétricales qui ne s'accompagnent pas de retentissement majeur sur la fonction respiratoire;

- 2) Les aplasies primitives du diaphragme, en notant

qu'à leur propos, la différenciation clinique peut être difficile, sinon parfois arbitraire, et qu'elles peuvent imposer les mêmes indications chirurgicales;

3) Les paralysies acquises chez l'enfant plus âgé à la suite de la compression du nerf phrénique par des ganglions tuberculeux médiastinaux ou par d'autres mécanismes;

4) Quant aux hernies diaphragmatiques postéro-latérales de Bochdalek, elles imposent dans leur localisation gauche un acte chirurgical précoce et d'urgence de quelque similitude. Mais les conditions de base et l'aspect radiologique sont tout différents.

Le plan que nous allons suivre est le suivant :

— Etude clinique et symptomatologique. Diagnostic et évolution.

— La conduite thérapeutique.

— Le pronostic.

HISTORIQUE

— KOFFERATH a publié en 1921 la première observation de paralysie obstétricale du plexus brachial et du diaphragme, diagnostiquée cliniquement avec l'aide de la Radiologie (19).

— Le premier cas français a été signalé par GOURNAY, PAREUX et ODINET en 1936 (13).

- En 1934, COMBY (7) publie une revue générale, suivie de la thèse de Mlle PERRAULT en 1937 (24) et de celle de MOUROUX en 1944 (21).
- En 1951, BINGHAM (2) relate 2 cas de paralysie diaphragmatique avec syndrome de détresse respiratoire, qu'il a opérés avec succès. Il s'agit là de la première tentative chirurgicale.
- En 1957, RICHARD et coll. rapportent 10 cas personnels et font à cette occasion une revue générale de la littérature. Ils dénombrent ainsi 74 cas de paralysie diaphragmatique. Ils évoquent le problème des paralysies diaphragmatiques avec détresse respiratoire et celles, bien tolérées ou cliniquement silencieuses.
- En 1963, JAUBERT DE BEAUJEU et P. MONNET présentent 3 cas qui firent l'objet d'une tentative chirurgicale. Le cas n° 1 concernait une observation en provenance de la clinique Médicale Infantile (Pr BERNHEIM) : l'enfant fut opéré à l'âge de 1 mois 11 jours, mais décéda peu après. Les deux autres observations sont celles n° 1 et 2 du présent travail.

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

AZR... Mohammed, 16-7-63, 28 jours (1) (observation 3.113).

Résumé : prématuré de 1 900 g, présentant une paralysie diaphragmatique droite. Résultat spectaculaire de l'intervention chirurgicale malgré l'état dramatique de la scène clinique au moment où il fut confié à la chirurgie, âgé de 28 jours. A l'âge de 2 ans 11 mois, immobilité persistante de l'hémi-diaphragme droit, sans balancement médiastinal, ni troubles respiratoires. Retard staturo-pondéral mis au compte de la prématurition.

AZR... Mohammed, né le 18 juin 1963, prématuré de 1 900 g, est adressé au douzième jour, pesant 1 700 g, hypothermique, un peu dyspnéique. La dyspnée est apparue après un accouchement difficile (dystocie des épaules) avec réanimation, ayant fait sus-

(1) Date de l'intervention et âge de l'enfant au moment de celle-ci.

pecter l'existence d'une fracture de côtes. La dyspnée et la matité de la base font envisager le diagnostic de pleuropneumopathie infectieuse et entreprendre un traitement à la Flabelline, après une ponction pleurale exploratrice blanche. En fait, l'histoire est évocatrice de paralysie diaphragmatique : matité de la base droite et à l'inspection, bascule avec rythme à deux temps de la région épigastrique.

La radioscopie montre le diaphragme droit surélevé, immobile et un refoulement du cœur à gauche.

1^{er} juillet 1963 :

On note une légère cyanose des lèvres et des doigts. Il n'existe pas de troubles respiratoires majeurs, mais le poids est stationnaire et l'on n'élimine pas l'éventualité d'une intervention précoce.

16 juillet 1963 :

L'état s'aggrave et les troubles respiratoires sont majeurs en permanence.

Aucune position ne permet de soulager l'enfant. Il passe dans le service de chirurgie dans un état de détresse respiratoire telle que l'on hésite à intervenir. Les radiographies montrent d'ailleurs l'accentuation de l'ascension diaphragmatique du foie ; les anses intestinales du côté droit ont suivi cette ascension. Le déplacement du médiastin s'est aggravé et, du côté de l'éventration, il existe au sommet des troubles de ventilation.

16 juillet 1963 :

Intervention (D^r JAUBERT DE BEAUJEU - R. PESCHAUD. Anesthésie : D^r BEJUIT).

Suture en paletot renforcée et maintenue par des fils de nylon. Thoracotomie par ouverture du huitième EIC. Diaphragme très remonté, cependant assez épais (prélèvement). Poumon normal.

Incision du diaphragme et suture en paletot ramenant le foie en position normale. Le diaphragme est maintenu par six fils de nylon qui faufilent le muscle d'avant en arrière, prenant appui

sur les côtes en avant, en arrière sur le surtout fibreux prévertébral formant ainsi un filet intradiaphragmatique, empêchant l'ascension du muscle et ne gênant pas son abaissement. Il faut noter que l'excitation du phrénique ne provoque aucun mouvement.

Fermeture habituelle du thorax, sans drainage. Antibiotiques.

Anatomie pathologique (P^r FEROLDI) : muscle strié, partiellement dissocié et détruit par une fibrose formée de volumineuses fibres collagènes sans réaction inflammatoire visible sur le fragment examiné. Il s'agit donc d'une dystrophie du muscle et non pas d'une agénésie.

Les suites opératoires ont été simples après une atélectasie le premier jour et un petit hémithorax ponctionné. Dès l'intervention l'enfant a été très amélioré et il retourne dans le service du P^r MONNET le 30-7-63 où l'on note qu'il a pris 300 g depuis l'intervention.

Les RP montrent un excellent résultat, le diaphragme est bien abaissé, bien qu'un peu surélevé par rapport au diaphragme gauche. Le résultat radiologique et fonctionnel se maintient le 5 août ; le 2 septembre, l'enfant part en pouponnière.

Séjour de un an en pouponnière, émaillé de quelques incidents infectieux à type de bronchopathie mais qui ne comportèrent jamais d'obstructions bronchiques.

A sa sortie le 30 septembre 1964 :

Poids : 7 200 g - Taille : 71 cm

A l'examen, aspect harmonieux quoique hypotrophique ; il n'y a pas de signes de rachitisme et les muqueuses sont bien colorées. L'examen radioscopique montre la persistance d'une déviation de médiastin à droite, donnant une image symétrique de la silhouette cardiaque exactement à cheval sur les deux hémicoupoles. La cinétique est normale du côté gauche ; il existe un phénomène de Kienbock, à dire vrai, peu important.

Durant son séjour, l'enfant regut une dose quotidienne d'un

sulfamide à action lente, à partir du 20 janvier, en raison de la fréquence des incidents infectieux, protection qui parut efficace.

Revu le 26-5-66 à l'âge de 2 ans 11 mois ; poids : 9,250 kg. Taille : 0,83 m. Il existe ainsi un gros retard staturo-pondéral, mis sur le compte de la prématurition.

A l'examen radioscopique : immobilité de l'hémicoupe droite. Attraction du médiastin inférieur à droite avec déplacement du cœur. Pas de balancement médiastinal. Aucun trouble respiratoire.

OBSERVATION N° 2

BRO... Marc, 31-12-63, 1 mois 21 jours (observation M 279).

Résumé : Paralyse diaphragmatique gauche avec troubles digestifs et respiratoires, ces derniers aggravés par fausse route lors d'un vomissement. Détresse respiratoire améliorée de façon spectaculaire par l'intervention chirurgicale. Paralyse brachiale gauche et tumeur du sterno-cleido-mastoïdien gauche associées. A l'âge de 2 ans 8 mois, paralysie persistante de l'hémi-diaphragme sans balancement médiastinal ni troubles respiratoires.

BRO... Marc, âgé de un mois est adressé par le D^r GAUTHIER pour difficulté d'alimentation, retard pondéral, polypnée et troubles respiratoires en relation avec une paralysie diaphragmatique gauche. Accouchement par le siège, forceps à la vulve. A la naissance on note une paralysie du plexus brachial gauche qui a été traitée par plâtre et ionisation calcique.

A l'entrée le 12 décembre 1963 :

On note en plus de la paralysie brachiale gauche persistante, une tumeur du SCM gauche. Sur les radiographies, paralysie diaphragmatique gauche avec importante surélévation de la coupole diaphragmatique par une poche à air distendue. Refoule-

ment du médiastin à droite et troubles de la ventilation du poumon gauche. Cette paralysie paraît responsable des difficultés d'alimentation : anorexie et vomissements, ceux-là d'apparition plus récente. D'où absence de prise pondérale depuis la naissance.

Un examen électrique pratiqué sous écran par le D^r BERAUD révèle un balancement diaphragmatique net; la moitié du diaphragme gauche remonte dans le thorax à chaque inspiration ; il est refoulé par la grosse tubérosité de l'estomac qui se remplit d'air au moment des cris. L'excitation du phrénique au cou ne donne aucune réponse ni au courant faradique, ni au courant galvanique. Par contre, le diaphragme droit répond à l'excitation électrique.

La paralysie diaphragmatique paraît sévère et peu susceptible de récupération importante.

L'intervention est décidée, mais les troubles ne s'aggravant pas, elle est fixée pour le début du mois de janvier, après un nouvel essai du traitement médical.

Mais les événements vont se précipiter car, le 28 décembre le nourrisson présente des vomissements et devient cyanosé au cours des biberons.

Dans la nuit du 29, cyanose et polypnée à 80 ; respiration asthmatiforme.

En scopie, opacité triangulaire du sommet droit et petite opacité linéaire au milieu du poumon gauche : fausse route alimentaire probable.

Traitement : Terramycine - Cortisone.

30 décembre 1963 :

L'enfant est dans un état d'asphyxie avec cyanose et tirage important.

31 décembre 1963 :

L'état ne s'améliorant pas, il passe dans le service de chirurgie.

31 décembre 1963 :

Intervention (D^r JAUBERT DE BEAUJEU - P. MOLLARD. Anesthésie générale : D^r BEJUIT).

Suture en « paletot » du diaphragme gauche, renforcée et maintenue par des fils de nylon. Thoracotomie par ouverture du huitième E.I.C. Présence d'un peu de liquide dans la plèvre. Coupole diaphragmatique très élevée, refoulant le poumon dont tout le lobe inférieur est atélectasié. On tente de faire un raccourcissement en paletot sans ouvrir le diaphragme, mais craignant d'avoir blessé un viscère on ouvre le diaphragme et, effectivement, on s'aperçoit qu'on a pris le côlon dans le point d'angle : deux points d'enfouissement couverts par l'épiploon. Ouverture large du diaphragme. Suture en paletot renforcée par un quadrillage de fils de nylon tendus d'une paroi à l'autre assurant un barrage efficace contre la poussée abdominale. Il est impossible de regonfler totalement le L.I. atélectasié et l'on hésite à augmenter la pression.

Fermeture habituelle du thorax sans drainage. Antibiotiques.

Anatomie pathologique (P^r FEROLDI) : Le fragment examiné est constitué par un muscle strié dont les fibres, à peu près normales, sont isolées les unes des autres par un tissu fibreux œdémateux assez dense. Ça et là les fibres subissent néanmoins quelques altérations avec morcellement de la fibre musculaire striée et multiplication des noyaux des fibres. A signaler enfin, une réaction œdémateuse et congestive importante au niveau de ce muscle strié. L'aspect évoque plus une lésion musculaire primitive ou secondaire qu'une malformation.

Les suites opératoires ont été simples. L'enfant a été immédiatement amélioré. Les radiographies de contrôle successives ont montré un parfait abaissement de la moitié du diaphragme gauche, un poumon gauche mieux ventilé. L'atélectasie triangulaire du sommet a persisté plus longtemps et n'a disparu sous l'effet du traitement qu'au vingtième jour. Le cœur et le médiastin sont en place.

Sous l'effet du traitement entrepris pour la paralysie brachiale, on note une amélioration.

A la scopie, les deux coupoles sont à la même hauteur en position debout ; phénomène de Kienbock.

La tumeur du sterno-cleido-mastoïdien a fait place à une sclérose rétractile.

L'enfant est revu le 14-5-66, à l'âge de 2 ans 8 mois.

Poids : 13,300 kg. Taille : 0,94 m. Excellent état général. Séquelle de la paralysie brachiale avec impossibilité d'élévation-abduction du bras. Pas de torticolis. L'abdomen respire bien des deux côtés, la mobilité thoracique apparente est bonne. A la scopie mobilité diaphragmatique passive avec phénomène de Kienbock.

OBSERVATION N° 3

TAR... Christine, 29-6-65, 1 mois 22 jours (observation M 2 054).

Résumé : Paralysie diaphragmatique droite, par dystocie obstétricale, associée à une paralysie brachiale droite, comportant des troubles respiratoires et une hypotrophie.

Amélioration spectaculaire par l'intervention chirurgicale.

A l'âge de 11 mois 15 jours, la paralysie diaphragmatique droite persiste avec attraction du médiastin vers la droite, mais sans troubles respiratoires. La paralysie du plexus brachial a régressé. Retard des acquisitions psycho-motrices.

TAR... Christine, née le 7-5-65, entra dans le service le 13-6-65, pesant 3 800 g, avec le diagnostic de paralysie phrénique droite associée à une paralysie du plexus brachial droit, consécutives à un accouchement dystocique (dystocie des épaules). Il est noté que l'enfant avait présenté des accès de cyanose au troisième jour de la vie. Les radiographies de l'époque permettent d'envisager que l'enfant avait alors présenté une atélectasie réversible du poumon droit.

A l'entrée, le 21 juin 1965 :

— la paralysie du plexus brachial droit paraît avoir bien régressé ;

— la paralysie phrénique persiste, responsable actuellement d'une ascension du foie dans le thorax, le cœur étant refoulé vers la gauche.

Depuis la naissance, aucune prise pondérale et l'enfant exprime effectivement des difficultés alimentaires. Bien que non extrême, la dyspnée est permanente avec attraction thoracique inspiratoire de l'hypocondre droit. Le décubitus horizontal ne peut être maintenu longtemps.

L'électrocardiogramme révèle un axe droit et peut-être une surcharge droite, mais le cœur est dévié à gauche.

L'intervention est décidée après un temps d'observation dans le service.

Les examens biologiques confirment l'existence d'une acidose respiratoire compensée.

21 juin 1965 :

pH	7,30
RA	66 vol. %
PCO ₂	65

25 juin 1965 :

pH	7,25
RA	64,50 vol.
PCO ₂	69

Traitement : oxygénothérapie. Position assise. Pas d'amélioration.

Devant l'aggravation de l'acidose respiratoire, l'intervention est décidée.

29 juin 1965 :

Intervention (D^{rs} MARET - AMOUROUX et H. BONIFACE).

— Thoracotomie droite dans le septième espace sans résection costale. Plèvre libre. Diaphragme à la hauteur de la sixième côte.

— Section longitudinale depuis le sinus postérieur jusqu'au sinus antérieur. Reconstitution en paletot en mettant la portion externe en dessous et la portion interne en dessus ; la portion interne sera suturée au ras des insertions costales.

La tension diaphragmatique est très bonne et il semble que l'intervention soit très satisfaisante.

— Fermeture sur un drain de Redon tout au catgut.

— Sérित्रrips sur la peau.

17 juillet 1965 :

L'enfant revient dans le service. Depuis son départ le 28-6, l'enfant a pris 500 g en dépit de l'intervention.

19 juillet 1965 :

Départ.

Poids : 4 500 g

8 octobre 1965 :

Poids : 5 700 g - Taille : 65,5 cm

A pris 1 200 g depuis le 19-7-65 soit en 80 jours, (15 g par jour).

Excellent état.

Sur la radiographie pulmonaire, scoliose à concavité droite.

En scopie, paralysie diaphragmatique droite complète.

Scoliose importante à concavité droite, irréductible.

Pas de balancement médiastinal.

Revue le 20-4-66 à l'âge de 11 mois 15 jours. Poids : 8,500 kg. Taille : 0,77 m. L'enfant tient assise seule. Pas de troubles respiratoires. La paralysie du plexus brachial a régressé. Légère surélévation du diaphragme droit, avec attraction médiastinale vers la droite. Persistance d'une scoliose à concavité droite.

OBSERVATION N° 4

PR... Véronique, 25-11-65, 10 jours (observation M 33.721).

Résumé : paralysie diaphragmatique droite associée à une paralysie du plexus brachial droit, en suite d'un accouchement par forceps. Tableau de détresse respiratoire apparu au septième jour de la vie, imposant l'intervention au dixième jour. Suites opératoires compliquées par un état de détresse respiratoire sous la dépendance vraisemblable d'obstructions bronchiques. Persistance de cet état pendant 100 jours. Puis après une phase d'amélioration ayant duré 2 mois, décès rapide dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë.

PR... Véronique, née le 15-11-65. Présentation céphalique, forceps. Pas de réanimation.

Poids de naissance : 3 250 g.

Les premiers jours, reprise pondérale correcte à partir du cinquième jour.

A la naissance, on constate une paralysie du plexus brachial supérieur droit qui nécessite la mise en place d'un plâtre en abduction.

A partir du septième jour : cyanose d'abord à l'effort puis constante.

Le Dr GAUTHIER, consulté, trouve une matité de la base D. qui fait suspecter une paralysie diaphragmatique et hospitaliser l'enfant le 23-11-65.

A l'entrée, le 24-11-65 : Poids : 3,100 kg; taille : 0,51 m. Circonférence crânienne : 35 cm; périmètre thoracique : 35 cm.

La paralysie du plexus droit persiste avec déficit moteur, surtout localisé au deltoïde et à l'avant-bras, avec impossibilité de relever la main par paralysie des extenseurs.

La paralysie phrénique droite est affirmée, comportant ascen-

sion de l'hémicoupe diaphragmatique droite, déviation du médiastin à gauche et phénomène de Kienbock. La dyspnée est permanente, du type actuel détresse respiratoire. Les examens biologiques confirment l'acidose respiratoire décompensée : pH 7,15. RA 65 vol. %. PCO_2 70.

L'enfant est placée sous oxygénothérapie continue à fort débit et reçoit dans les 24 heures une perfusion veineuse, pour un poids de 3,500 kg :

— 200 ml de soluté glucosé;

— 50 ml de soluté isotonique;

— 70 ml de soluté bicarbonaté à 12 %, ceci dans le but de normaliser le pH sans trop élever la RA.

Le lendemain, l'acidose gazeuse est compensée : pH 7,31. RA 65 vol. %. PCO_2 60.

Mais l'enfant cyanose à la moindre tentative d'alimentation ou de mobilisation. Le maintien en vie ne paraît pas possible sans intervention.

25 novembre 1965 :

Intervention (D^r MARET - Anesthésie génér. : H. BONIFACE).

Thoracotomie droite par le sixième espace. Plèvre libre ; diaphragme déjà ascensionné et extrêmement mou, et surtout sa section et sa coagulation au bistouri électrique n'entraîneront aucune réaction.

Incision de la convexité diaphragmatique depuis le sinus antérieur jusqu'au sinus postérieur. Reconstitution aux points séparés en U.

Fermeture du thorax sans drainage, tout au catgut.

Séritrips sur la peau.

Dès le lendemain, le résultat paraît spectaculaire. La détresse respiratoire fut immédiatement stoppée, la correction métabolique maintenue : pH 7,27. Ra 51,5 vol. %. PCO_2 50. Dans les jours qui suivent le poids croît de façon normale.

Cet heureux résultat ne se maintiendra pas. A partir du 11-12, quelque 15 jours après l'intervention, peu à peu s'installera, puis s'affirmera, permanent, un état d'insuffisance respiratoire avec, à certains moments, arrêt respiratoire nécessitant une réanimation d'urgence, et signes biologiques d'acidose respiratoire, dont rend compte la figure I.

Différents arguments ont été avancés pour expliquer cet état :

— Staphylococcie pleuro-pulmonaire.

— Embolie pulmonaire.

Mais ces deux étiologies n'ont pas été retenues car elles n'ont pas reçu de confirmation paraclinique.

— La troisième hypothèse, la plus vraisemblable, est celle d'un état d'insuffisance respiratoire par obstruction bronchique. En sa faveur on note :

- Un engouement atélectasique du lobe supérieur droit.
- Une infiltration du lobe moyen avec emphysème sus-jacent et refoulement médiastino-cardiaque vers la gauche.
- Une atélectasie du lobe inférieur gauche.

Un traitement à la Cortisone parut coïncider avec une amélioration de l'état et une tendance des taux biologiques vers la normalisation.

Après son arrêt, la situation est cependant maintenue jusque vers la quinzième semaine où, à nouveau, l'état de détresse respiratoire parut répondre à la reprise de la corticothérapie. Naturellement, l'enfant était également soumise à aérosolthérapie, fréquente et diverse (antibiotiques, Mucomyst, Propylène-glycol, solution physiologique).

— Une bronchoscopie pratiquée le 7-3-66 révéla une muqueuse trachéo-bronchique très sèche avec quelques croûtelles non obstructives, devenant œdémateuses au niveau du carrefour lobe supérieur et lobe inférieur. Œdème pratiquement obstructif cédant à la « Privine ».

A partir du 7-3-66, l'état de l'enfant s'améliore considérablement et elle peut être rendue à sa famille. Elle reste cependant dyspnéique à la mobilisation.

Le 9-5-66, elle revient dans le service pour un épisode fébrile au cours duquel elle a présenté une cyanose généralisée.

L'état s'aggrave rapidement, évoluant vers la détresse respiratoire avec, à nouveau, acidose gazeuse : pH 7,16. RA 56 vol. %. PCO_2 74. L'électrocardiogramme révèle un bloc de branche droit incomplet. La radiographie pulmonaire objective une atélectasie du lobe supérieur droit.

Malgré le traitement, l'enfant décède le 12-5-66. La vérification anatomique fut refusée par les parents.

La figure I indique l'évolution des taux observés de pH et PCO_2 veineux avec ou sans traitement cortisonique. Il est précisé qu'au laboratoire les taux normaux de pH sont aux alentours de $7,35 \pm 0,03$ et que les taux de PCO_2 doivent être inférieurs à 40 mm de Mercure.

L'ont voit que tout au long de l'évolution, l'enfant resta en état d'acidose gazeuse décompensée (pH normal PCO_2 élevée). La recollection paraît indiquer que l'administration de cortisone fut en partie bénéfique.

Le tableau I est un tableau récapitulatif des observations personnelles.

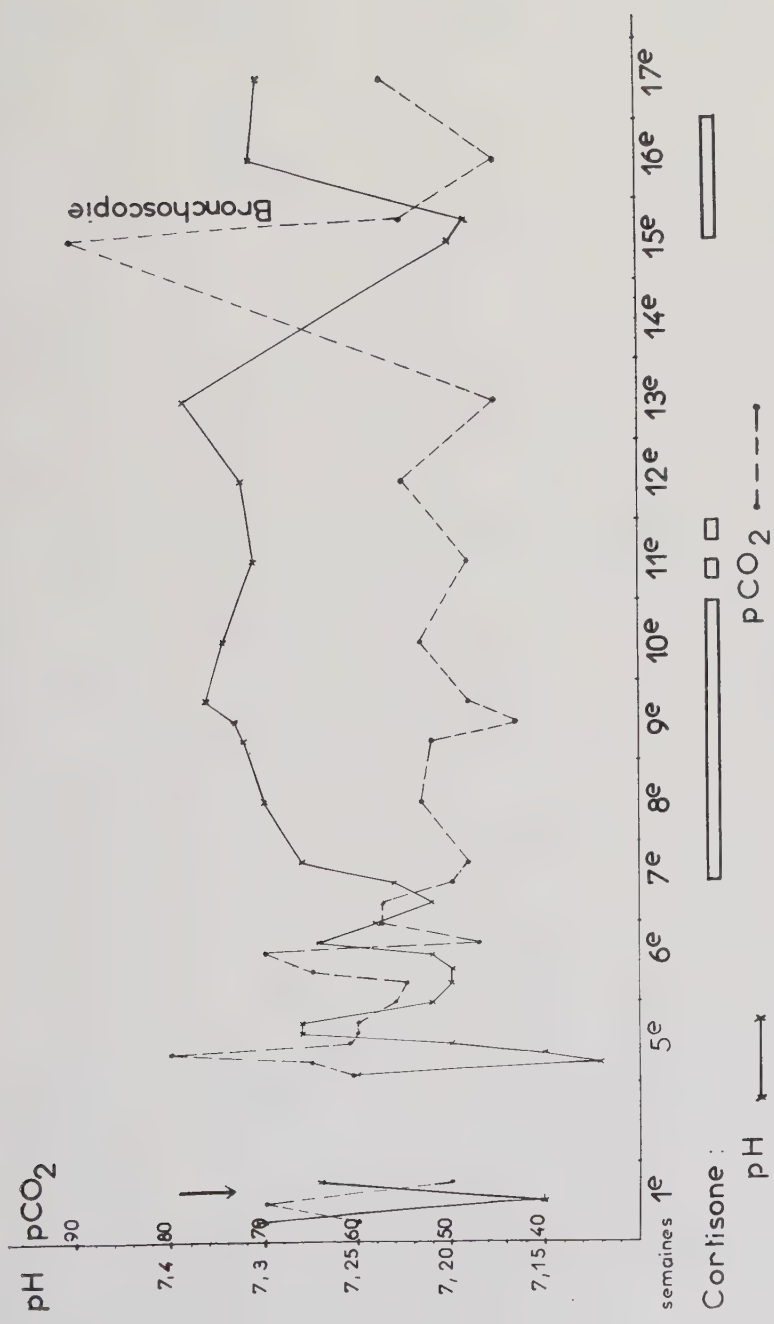


Figure 1

TABLEAU I. — Tableau récapitulatif des observations personnelles

Sexe et âge à l'intervention	Conditions d'accouchement	Poids de naissance	Signes cliniques	Signes associés	Signes radiologiques	Biologie	Anatomie pathologique	Evolution post-opératoire
1 - M 28 jours	Dystocie des épaules	1 920 g.	- Dyspnée - Cyanose		- Ascension diaphragmatique droite - Déplacement du médiastin - Troubles de ventilation		Fibrose du muscle	A 2 a. 11 m., persistance d'une immobilité diaphragmatique sans tr. ventilatoires.
2 - M 1 mois 21 jours	Siège et forceps à la vulve	3 700 g.	- Polypnée - Cyanose - Tirage	Tumeur du sterno-cleido mastoïdien gauche Paralysie brachiale gauche	- Surélévation de l'hémicouple gauche - Refoulement du médiastin à droite - Troubles de ventilation - Kienbock		Fibrose du muscle	A 2 a. 8 m., mobilité diaphragm. passive avec phénomène de Kienbock mais sans trouble ventilatoire.
3 - F 1 mois 22 jours	Dystocie des épaules	3 800 g.	- Dyspnée - Cyanose	Paralysie brachiale droite	- Ascension du foie dans le thorax - Cœur refoulé à gauche - Atélectasie droite	- pH abaissé - RA élevée - PCO2 élev.		A 11 m. 15 j., persistance d'une paralysie diaphragmatique droite, avec attraction médiast. à l'inspiration, mais sans trouble ventilatoire.
4 - F 10 jours	Présentation céphalique et forceps au détroit supérieur	3 250 g.	- Cyanose - Dyspnée - Polypnée - Dysphonie	Paralysie brachiale droite	- Ascension diaphragmatique droite - Déviation du médiastin à gauche - Phénomène de Kienbock	- pH abaissé - RA élevée - PCO2 élev.		Après une phase d'amélioration, reprise troubles respiratoires majeurs attribués à phénomènes d'obstruction bronchique, et décès à l'âge de 5 m. 23 j.

ETUDE CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIQUE

A - ETIOLOGIE

En 1957 RICHARD et collaborateurs faisant une revue de la littérature dénombraient 74 observations de paralysies diaphragmatiques.

Depuis, outre les 4 observations que nous présentons, nous avons retrouvé la publication de 11 observations ; parmi ces dernières, une est en provenance de la Clinique médicale infantile (16). Les 10 autres sont de source italienne ; nous en donnons un résumé ci-après.

Les renseignements d'ordre statistique indiqués dans ce travail concerneront donc les 89 cas dont nous avons actuellement connaissance.

*
**

IAFUSCO, BUFFA (15) 1960

D.M. *Giuseppe* - Garçon.

Premier enfant.

Accouchement par forceps pour inertie utérine.

Dès la naissance, apparition d'une intense cyanose.

Au 2^e jour, crise convulsive généralisée.

A l'examen :

Poids 1.600 gr.

Polypnée à 65.

Cyanose généralisée.

Matité de l'hémithorax droit avec silence respiratoire.

Paralysie du membre supérieur droit.

Radiographies thoraciques :

Ascension de l'hémiaphragme droit.

En scopie : mouvement paradoxal.

Traitement :

Oxygénothérapie, antibiotiques.

Amélioration progressive. L'enfant est rendu à sa famille.

*
**

GOBESSO (12) 1961

S. S. : Fille.

Hospitalisée à l'âge de 9 mois.

Accouchement par le siège.

Poids de naissance 4,200 kg.

Paralysie du membre supérieur gauche.

Aucun signe d'insuffisance respiratoire.

A l'examen :

Matité de la base gauche avec silence respiratoire.

Les radiographies thoraciques

Montrent une ascension de l'hémicoupe gauche avec déviation à droite du cœur et du médiastin.

Radioscopie :

Mouvement paradoxal.

*
**

COLLORIDI, PATANE, ARCANGELLI (6) 1963

CAS N° 1 - Fille.

Hospitalisée à l'âge de 23 jours.

Premier enfant.

Accouchement par forceps. Poids de naissance 3 kg.

Dès la naissance, constatation d'une polypnée.

Au dixième jour de la vie, crises de cyanose de plus en plus fréquentes et graves.

A l'examen :

Poids 3,200 kg.

Température 38°.

Pouls 140/minute.

Polypnée à 70.

Matité de l'hémithorax droit remontant à la pointe de l'omoplate avec silence respiratoire.

Les radiographies thoraciques objectivent :

Une ascension de l'hémidiaphragme droit.

Un médiastin en bonne position.

Une atélectasie de la base droite.

En scopie :

Mouvement paradoxal.

Traitement :

Oxygénothérapie, antibiotiques, gavages.

La dyspnée et la cyanose sont progressivement réduites, et l'enfant peut quitter le service en bon état général après 20 jours d'hospitalisation.

CAS N° 2 - Garçon

Hospitalisé à l'âge de trois mois.

Premier enfant, accouché par forceps; poids de naissance 5 kg.

Paralysie brachiale gauche.

Prise pondérale pratiquement nulle.

3 jours après la naissance : température, toux, cyanose et dyspnée

A l'examen :

Poids 4,500 kg.

Température 38°

Pouls 140/minute.

Polypnée à 78.

Cyanose des lèvres et des extrémités.

Matité de la base gauche avec silence respiratoire.

Hypersonorité de la région axillaire gauche.

Les radiographies thoraciques

montrent une ascension intra-thoracique de l'hémicoupe diaphragmatique gauche et un refoulement du cœur et du médiastin à droite.

En scopie :

Mouvement paradoxal.

Traitement :

Oxygénothérapie, antibiotiques, gavages.

Amélioration progressive de la cyanose et de la dyspnée.

Reprise pondérale.

Départ au 28^e jour d'hospitalisation en bon état général.

CAS N° 3 - Garçon

Hospitalisé à l'âge de 2 mois.

2^e enfant, accouché par forceps; poids de naissance 3,200 kg.

Dès la naissance, accès de cyanose de brève durée.

Au 20^e jour de la vie, il est noté une polypnée.

10 jours après l'hospitalisation, accentuation de la polypnée et de la cyanose.

A l'examen :

Poids 3,900 kg.

Pouls 132.

Température 37,2°.

Polypnée 74.

Cyanose des lèvres.

Matité de l'hémithorax droit avec silence respiratoire.

Radiographies thoraciques :

Ascension de l'hémi-diaphragme droit et du foie.

En radioscopie :

Mouvement paradoxal.

Les conditions générales s'améliorent progressivement : disparition de la dyspnée et de la cyanose, reprise pondérale.

Revu à l'âge de 3 ans, l'enfant est en excellent état général.

En scopie :

Disparition complète de la paralysie diaphragmatique.

CAS N° 4 - Fille

Hospitalisée à la onzième heure.

2^e enfant accouchée par forceps; poids de naissance : 5,300 kg.

Accès de cyanose. Réanimation de 25 minutes avec respiration artificielle et oxygénothérapie.

A l'examen :

Poids 5,250 kg.

Polypnée à 80.

Cyanose des lèvres et des extrémités.

Faible expansion inspiratoire de l'hémithorax droit.

Paralysie complète du membre supérieur droit.

Radiographies thoraciques :

Hémicoupole diaphragmatique droite ascensionnée, sans déviation cardio-médiastinale.

Pas de lésions parenchymateuses.

Les conditions générales restent graves avec persistance de la cyanose et de la dyspnée; puis amélioration progressive.

L'enfant est rendue à ses parents au 25^e jour d'hospitalisation.

Revient dans le service à l'âge de 7 mois :

Poids 5,700 kg.

Température 38°.

Pouls : 136.

Rythme respiratoire 46.

Matité de l'hémithorax droit remontant à la pointe de l'omoplate, avec silence respiratoire.

Persistance de la paralysie brachiale.

Les radiographies thoraciques

objectivent une ascension de l'hémicoupole droite avec légère déviation du cœur et du médiastin à gauche.

En scopie :

Mouvement paradoxal.

CAS N° 5 - Garçon

Hospitalisé à l'âge de 1 mois.

4^e enfant accouché par forceps; poids de naissance non contrôlé.

Accès de cyanose. Respiration rapide et superficielle.

Paralysie du membre supérieur droit.

Au 3^e jour d'hospitalisation, aggravation de la dyspnée, avec toux et élévation thermique.

A l'examen :

Poids 2,700 kg.

Température 39,2°.

Pouls 160.

Polypnée à 80.

Cyanose des lèvres.

Tuméfaction de la clavicule droite faisant corps avec l'os.

L'expansion respiratoire de l'hémithorax droit est diminuée, avec, à la percussion, une matité remontant à la pointe de l'omoplate et silence respiratoire à l'auscultation.

Les radiographies thoraciques objectivent :

Une fracture de la clavicule droite.

Une ascension de l'hémicoupe droite; le foie est presque entièrement en position intra-thoracique.

Le cœur et le médiastin sont déviés à gauche.

En scopie :

Mouvement paradoxal.

Après 8 jours d'hospitalisation, brusque aggravation de l'état; les radiographies pulmonaires montrent l'existence de foyers pulmonaires disséminés. Décès.

CAS N° 6 - Fille

2^e enfant, accouchée par le siège, pesant 3,500 kg.

Accès de cyanose.

Quelques heures après la naissance, épisode asphyxique, avec cyanose et respiration superficielle.

A l'examen :

Poids 3,200 kg.

Rythme respiratoire à 60.

Température 36,4°.

Discrète cyanose des lèvres.

Diminution de l'ampliation respiratoire de l'hémithorax droit.

Paralysie brachiale droite.

Les radiographies thoraciques

montrent l'ascension de l'hémiaphragme droit.

En scopie :

Mouvement paradoxal.

L'enfant est rendue à sa famille, mais elle revient 26 jours plus tard pour une anorexie et des vomissements.

A l'examen :

Poids 3,800 kg.

Pouls 120.

Rythme respiratoire à 60.

Matité de la base droite avec silence respiratoire.

La paralysie brachiale persiste inchangée.

Radiographies thoraciques :

L'ascension de l'hémicoupe diaphragmatique s'est accentuée.

Au 13^e jour de l'hospitalisation, apparition d'un état fébrile avec dyspnée et radiologiquement foyers pulmonaires disséminés. Décès au 20^e jour d'hospitalisation. Pas de vérification anatomique.

CAS N° 7 - Fille

Hospitalisée à l'âge de 27 jours.

7^e enfant accouchée par le siège, pesant 3,900 kg.

A la naissance, accès de cyanose et constatation d'une parésie du membre supérieur gauche.

A l'examen :

Poids 3,600 kg.

Pouls 160.

Polypnée à 88.

Température à 37,9°.

Cyanose des lèvres; respiration superficielle.

Matité de la base gauche avec silence respiratoire à l'auscultation.

Radiographies thoraciques

Ascension de l'hémiaphragme gauche; cœur et médiastin déviés à droite.

En scopie :

Phénomène de Kienbock.

Traitement :

Oxygénothérapie, antibiotiques, gavages.

L'état général s'améliore progressivement et l'enfant quitte le service après 15 jours d'hospitalisation.

*
**

BELLINI, BUITONI (1) 1963

Observation - Garçon

Premier enfant accouché par forceps, à terme, pesant 3,500 kg. Constatation à la naissance d'une paralysie du membre supérieur droit.

Au troisième jour, apparition d'une dyspnée avec cyanose et hyperthermie.

Les radiographies thoraciques montrent :

L'immobilité de l'hémicoupe droite avec déviation à gauche du médiastin.

Pendant les deux premières semaines d'hospitalisation, l'enfant présente de fréquents et graves accès de cyanose, de dyspnée et de toux. Puis la situation s'améliora progressivement.

A l'âge de 3 mois, un contrôle clinique et radiologique mit en évidence une complète restitution *ad integrum* du membre supérieur droit et du diaphragme.

A l'âge de 1 an, excellent état général.

*
**

1° *Sexe :*

Il existe une prédominance masculine sans que ce fait ait reçu d'explication.

Garçons	43 cas
Filles	23 cas
Non indiqué	23 cas

2° *Poids de naissance :*

Inférieur à 3 kg	11 cas
Entre 3 et 4 kg	28 cas
Supérieur à 4 kg	10 cas
Non indiqué	40 cas

3° *Conditions d'accouchement :*

D'un bien plus grand intérêt sont les conditions d'accouchement qui font ressortir clairement le rôle de l'accouchement dystocique.

La grande fréquence des accouchements par le siège est à noter ainsi que celle des accouchements par forceps.

De nombreux auteurs signalent le blocage des épaules avec fortes tractions, de même que des tractions vigoureuses sur la tête dans le cas de sièges.

Enfin les circulaires serrées, multiples, et les réanimations laborieuses sont signalées.

TABLEAU II : **Données obstétricales dans les paralysies diaphragmatiques**

Non indiqué		2
Spontané (2 fois dystocie des épaules)		8
Sièges	Spontanément	24
	Versions avec extraction	8
	Forceps sur tête dernière.....	6
		 38
Forceps	Faciles	7
	Application facile mais blocage des épaules et tractions	3
	Difficiles	16
	Sans indications précises	14
Section phrénique par ciseaux		1

B - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

I - Début

a) *Précocité des premiers symptômes.*

— Non indiqué	3
— Premier jour	47
— Deuxième au dixième j.	16
— Après le dixième jour	17

- Les formes précoces se manifestent le plus souvent dès la naissance ou le premier jour. 15 fois les premiers symptômes apparaissent du deuxième au dixième jour.

- Dans les formes tardives (2 fois à 4 mois seulement) les symptômes s'installent progressivement ou brusquement.

b) *Clinique.*

Les signes les plus fréquemment rencontrés dans la scène de début sont la dyspnée et la cyanose.

II - A la période d'état

La scène clinique est complète et associe :

- Un syndrome de détresse respiratoire.
- Des difficultés alimentaires.
- Et dans la majorité des cas, des signes évocateurs de paralysie diaphragmatique.

1° - *Le syndrome de détresse respiratoire :*

Les troubles respiratoires sont au premier plan ; ils sont intermittents, par paroxysmes survenant sans cause apparente, ou provoqués par les repas. Parfois ils sont permanents.

La cyanose est le phénomène le plus fréquemment rencontré puis vient la polypnée.

Dyspnée et tirage sont signalés souvent.

Des crises d'apnée 3 fois.

La toux est peu fréquente, en général tardive.

Il s'y ajoute des phénomènes d'encombrement bronchique accentuant la dyspnée et l'anoxie. La moindre infection broncho-pulmonaire aiguë aggrave de façon considérable cet état, aboutissant rapidement à la détresse respiratoire.

2° - Bien qu'au deuxième plan, les difficultés alimentaires ne sont pas négligeables, quel que soit le côté de la paralysie, mais plus particulièrement si elle siège à gauche.

Dans les paralysies droites, le déplacement de la masse intestinale qui suit l'ascension du foie et surtout de la région pyloro-duodénale qui attire et horizontalise l'estomac, est la source de troubles de l'alimentation et de la digestion.

Dans les paralysies gauches l'importante ascension de l'estomac occasionne des troubles plus graves. Si ces troubles d'ordre alimentaire n'interviennent que très partiellement dans le déficit et le retard pondéral, ils jouent un rôle majeur dans l'aggravation d'une condition respiratoire instable, par l'encombrement pulmonaire réalisé par les fausses routes de l'alimentation ou des vomissements, fréquents chez le nouveau-né.

3° - A ce tableau s'associent dans la majorité des cas des signes cliniques évocateurs d'une paralysie diaphragmatique :

a) Paralysie du plexus brachial : dans 64 observations sur 89.

— Le type habituel est la paralysie radiculaire supérieure : bras appliqué le long du corps en rotation interne, avant-bras en pronation forcée. L'abduction du bras est impossible, mais les mouvements des doigts sont conservés.

— La paralysie radiculaire inférieure, au contraire, s'accompagne d'une atteinte des muscles de la main.

b) Hématome du sterno-cleido-mastoïdien. 12 observations.

- c) La relative fréquence du syndrome de Claude Bernard Horner s'explique par la proximité du phrénique et de la chaîne sympathique cervicale : 4 observations.
- d) On a rapporté un cas unique de paralysie de la corde vocale droite, d'ailleurs régressif mis en évidence par laryngoscopie directe (SCHIFFRIN, 1951).
- e) Enfin on a signalé :
- une fracture de la clavicule,
 - une fracture de l'humérus,
 - une atrophie des muscles du cou avec hémi-atrophie faciale,
 - une scoliose dorsale, présente dans 4 cas chaque fois à convexité siégeant du côté sain.

TABLEAU III : Lésions associées

	Paralysie diaphragmatique G.		Paralysie diaphragmatique D.	
	Avec P. Brach.	Sans P. Brach.	Avec P. Brach.	Sans P. Brach.
Hématome du SCM	2	0	9	1
Cl. B. H.	2		2	
Corde vocale			1	
Scoliose	1	1	1	1

L'examen clinique

L'examen clinique est difficile. Dans un certain nombre d'observations, l'abdomen attire l'attention, le côté atteint se rétractant paradoxalement à l'inspiration ; DYSON note dans son observation que « l'abdomen roule d'un côté à l'autre pendant la respiration » (8).

Le déplacement du cœur a été noté 4 fois : une fois vers la gauche mais 3 fois vers la droite dans les paralysies gauches.

La tachycardie n'a été observée qu'une fois.

Le thorax bombé 3 fois, la diminution d'expansion thoracique 3 fois, son asymétrie 2 fois ont attiré l'attention.

Dans les paralysies droites une matité, un silence respiratoire attirent l'attention. Le murmure vésiculaire est souvent diminué dans le poumon droit. Des râles fins ne sont pas rares. Le cœur peut être déplacé vers la gauche.

Les signes sont identiques à gauche ; on peut y ajouter l'extension vers le haut de l'espace de Traube, et des bruits hydro-aériques fréquents.

Ce tableau explique que plusieurs nouveau-nés aient subi des tentatives de ponction pleurale intempestives.

L'examen clinique pouvant être peu évocateur, et les signes accompagnateurs de paralysie diaphragmatique pouvant être absents, c'est dire toute l'importance que va revêtir l'examen radiologique.

C - SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE

La majorité des auteurs définissent la paralysie diaphragmatique par la surélévation d'une hémicoupole. La surélévation parfois très marquée sur certains clichés, atteignant le niveau de la clavicule, est parfois peu appréciable ; le cliché peut surprendre le nouveau-né en demi inspiration, le diaphragme sain étant à moitié abaissé, le paralysé à moitié relevé. Il est nécessaire de regarder respirer l'enfant à l'écran radioscopique, lorsque son état le permet.

L'examen radioscopique va mettre en évidence :

— le mouvement paradoxal de l'hémi-coupole paralysée (See-

Saw movement des Anglo-Saxons) : élévation à l'inspiration et abaissement à l'expiration.

- le flottement du médiastin complète ce tableau, dans certains cas par attraction alternative vers le côté qui s'abaisse.

Dans les paralysies droites le foie suit habituellement le mouvement de la coupole, basculant sur son axe antéro-postérieur. Plus rarement le côlon s'insinue au-dessus du foie, anomalie connue dans l'événtration diaphragmatique droite.

Dans la paralysie gauche, l'estomac et le côlon suivent l'ascension de la coupole, donnant les mêmes images que dans l'événtration diaphragmatique : estomac en cornue, en J ou en U renversé.

Le radio-cinéma serait d'un grand intérêt mais il n'a pu être appliqué ni dans nos observations ni dans celles de la littérature.

D - EXAMENS BIOLOGIQUES

Dans les cas avec détresse respiratoire ces examens vont traduire l'acidose respiratoire. Ils ont été pratiqués dans nos observations n° 3 et 4. Il ne semble pas qu'ils aient été pratiqués auparavant dans la littérature.

Ils ont été effectués par ultra-micro-méthode sur sang capillaire.

On note dans nos 2 cas :

- la chute du pH,
 - l'augmentation de la RA,
 - l'augmentation de la PCO_2 ,
- c'est-à-dire une acidose respiratoire.

E - AUTRES EXAMENS

— L'E.C.G. ne montre rien de particulier.

— L'excitation électrique du nerf phrénique a été utilisée comme épreuve diagnostique. Encore faut-il qu'elle provoque une contraction du diaphragme suffisamment nette. Aucune conclusion ne pourrait être tirée d'un résultat négatif, l'excitation du phrénique étant aléatoire d'une part, d'autre part la dégénérescence du muscle le rendant impropre à une contraction normale.

F - PATHOGENIE

Le nerf phrénique naît comme les branches supérieures du plexus brachial, des racines antérieures de la troisième, quatrième, cinquième et éventuellement sixième cervicales. Pour la plupart des auteurs ces origines principales sont C₄ ou C₅. Il descend d'abord le long du bord externe du scalène antérieur, dans la gaine de ce muscle qu'il croise ensuite en bandoulière pour atteindre à la base du cou son bord interne. Il est croisé au milieu de son trajet par le ventre tendineux de l'homo-hyoïdien et longé dans tout le cou sur sa face antérieure par le sterno-cleido-mastoïdien.

Ce long trajet le rend particulièrement vulnérable aux pressions sur le plan osseux de l'apophyse transverse de C₅ et C₆, dont seule l'épaisseur du scalène antérieur le sépare, et aux mouvements de flexion latérale du cou qui l'allongent sur un plan dur.

Différentes théories ont été avancées pour expliquer la paralysie phrénique :

1° - compression du nerf au cours de son trajet dans le cou (MULZER - 22).

- 2° - la distension radiculaire est certainement le mécanisme le plus fréquent. Le phrénique plus antérieur que le plexus brachial, plus proche du plan osseux, est particulièrement vulnérable dans les mouvements d'hyperflexion latérale de la tête.
- 3° - la compression directe par circulaire serrée a été incriminé par NOVE JOSSERAND, VIALTEL et NESMES. Une circulaire serrée ayant dû être sectionnée, et l'accouchement terminé rapidement (23).
- 4° - pour OMBREDANNE, il pourrait s'agir de troubles dûs à une compression par position vicieuse *in utero*, ou à une dystrophie constitutionnelle des nerfs. Cette dernière hypothèse est difficile à défendre, une lésion isolée semblant peu explicable. La malposition intra-utérine est plus vraisemblable bien qu'exceptionnelle.
- 5° - une atteinte nerveuse par lésion anoxique à la suite d'une compression artérielle a été suggérée elle aussi. Cette explication cadre mal avec le caractère limité de la lésion.
- 6° - exceptionnelle est l'observation de DYSON, le phrénique ayant été accidentellement lésé au cours de la section au ciseau d'une circulaire serrée (8).

G - L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle a été étudiée dans un nombre limité de cas. LANDSBERGER (20) et RUPILIUS (25-26) ne trouvent aucune lésion microscopique du plexus brachial et du phrénique au cours d'autopsies. Il en est de même d'HARRENSTEIN (14). COCCHI (5) malgré l'aspect macroscopique normal du phrénique trouve à l'examen histologique une augmentation du tissu conjonctif et des altérations de la myéline. Mêmes constatations pour BLATTNER (3). VENSCHOTT, autopsiant un nourrisson de 3 semaines trouve une

cicatrice englobant le sterno-cleido-mastoïdien, les racines de C_3 à C_5 et le nerf phrénique. L'examen microscopique révèle une démyélinisation des fibres. BUDA trouve à côté d'une cicatrice du sterno cleido-mastoïdien, une lésion du phrénique au niveau de la clavicule (4).

Les 2 dernières autopsies sont particulièrement intéressantes:

— Chez un nourrisson mort à 45 jours TURNER et BAKST trouvent un plexus brachial normal, mais une avulsion totale des racines de C_5 à C_6 à leur jonction avec la moelle. Le nerf phrénique venait surtout de C_5 avec un rameau accessoire de C_6 (28).

L'examen microscopique des coupes à l'hématoxyline éosine et des coupes congelées colorées au Soudan III est normal. Par contre la coloration de Weilweigert montre l'absence totale de myéline colorable au niveau du phrénique droit, ainsi d'ailleurs que du musculo-cutané. L'examen de la moelle montre des lésions d'atrophie de la corne antérieure avec diminution numérique et lésions de dégénérescence tigroïde des cellules.

— N.E. FRANCE autopsiant un nourrisson mort à 47 jours trouve un arrachement total des racines de C_3 , C_4 et C_5 . Le phrénique prenant son origine de C_3 avec rameau accessoire de C_4 semblait intact sur tout son trajet. L'examen microscopique révèle les réactions de dégénérescence des nerfs phréniques, du quatrième cervical et du musculo-cutané (11).

— Sur 8 examens anatomiques la cause de la lésion nerveuse peut donc être décelée 4 fois seulement. Les autres examens sont incomplets et ne permettent aucune conclusion.

L'état du muscle diaphragme montre habituellement un amincissement et, à l'examen microscopique, l'hyalinisation des fibres, la perte de leur striation, et la fibrose interstitielle. Ces lésions intéressent l'ensemble de la coupole ou des plages limitées.

On trouve toujours une atélectasie pulmonaire plus ou moins importante. Les lésions bronchopneumoniques sont fréquentes.

H - DIAGNOSTIC

Plusieurs conditions peuvent se présenter :

1° - Après un accouchement dystocique, dans des conditions susceptibles d'avoir lésé le phrénique, on doit rechercher systématiquement cette paralysie. Il en sera ainsi après un accouchement par le siège ou une version podalique avec manœuvres d'extraction, après une dystocie des épaules dans un sommet, surtout quand les mouvements de traction sur la tête et le cou auront été appliqués. Cela particulièrement en cas de paralysie brachiale obstétricale et même d'hématome du sterno-cleido-mastoïdien.

2° - Cette éventualité ne pourra pas être oubliée devant une détresse respiratoire contemporaine de la naissance ou apparue dans les premières heures ou premier jour, qu'il y ait polypnée, dyspnée, cyanose, ou faiblesse du cri avec difficultés à l'alimentation. Différentes causes de cyanoses, d'origine neurologique, respiratoire, cardiovasculaire ou toxique, doivent être écartées par les examens appropriés.

3° - L'éventualité d'une paralysie diaphragmatique ne doit pas être perdue de vue devant des troubles digestifs ou respiratoires ou devant des signes pseudo-pleurétiques plus tardifs. L'examen à l'écran évitera mieux que le cliché simple des erreurs de diagnostic et des ponctions intempestives.

L'examen clinique n'est pas sans intérêt mais ne peut conduire qu'à une présomption. C'est l'examen radiologique et en particulier radioscopique, qui constate l'anomalie du diaphragme. La hernie diaphragmatique sera habituellement assez facile à différencier soit par l'absence notoire de l'image de la coupole, soit par la variation de l'image des organes abdominaux ectopiques dans les différentes incidences. Dans le doute le pneumopéritoine pourra préciser le diagnostic.

L'éventration diaphragmatique ou relaxation diaphragmatique des auteurs allemands, dans laquelle la coupole est surélevée dans son ensemble sans solution de continuité, présente le

même tableau radiologique, ainsi que la même histoire clinique. C'est ici le contexte clinique qui permettra de trancher :

- l'existence d'une paralysie brachiale concomittente permet d'affirmer la paralysie diaphragmatique. Il en est de même pour l'évolution vers la guérison spontanée.
- en l'absence de paralysie brachiale associée ou de régression spontanée, l'existence d'une dystocie obstétricale et la présence d'un hématome du sterno-cleido-mastoidien sont en faveur de la paralysie.
- l'absence de toute dystocie représente une légère présomption en faveur de l'éventration.

Ainsi dans 5 observations après accouchement normal ou simple forceps, c'est la guérison radiologique subséquente qui donne *a posteriori* le diagnostic certain de paralysie. Les cas de COCCHI (4) après siège spontané, celui de BLATTNER (2) après accouchement normal en auraient imposé pour des éventrations sans l'autopsie montrant des lésions phréniques indiscutables.

I - EVOLUTION SPONTANEE

Sur 82 cas non opérés, l'évolution a été le plus souvent favorable. La mortalité d'ensemble s'élève à 18 cas. Sur 18 décès 8 sont attribués à la surinfection ; dans les 10 autres cas la mort est due à l'insuffisance respiratoire aiguë.

Les 4 cas que nous avons observés comportaient une détresse respiratoire aiguë qui nécessita une thérapeutique chirurgicale d'urgence.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

A - FORMES BIEN TOLEREES ON INAPPARENTES

L'abstention thérapeutique est ici la règle.

B - FORMES AVEC DETRESSE RESPIRATOIRE

I - *Traitement médical*

a) *Traitement postural et oxygénothérapie :*

L'enfant est maintenu en position demi assise sous la tente à oxygène.

b) *Diététique :*

Du fait des difficultés alimentaires l'enfant sera alimenté par gavages.

c) *Correction de l'acidose respiratoire :*

L'acidose respiratoire sera corrigée par l'apport d'ions Na par voie intra-veineuse sous forme de deux solutisé :

— le lactate de Na

— et le bicarbonate de Na. Au pavillon S, à Lyon, seul ce dernier est actuellement utilisé car le lactate est métabolisé en acide lactique et risque de ce fait d'aggraver l'état d'acidose.

Mais dans un certain nombre de cas ce traitement médical est inopérant, n'empêchant pas l'évolution de se faire vers la détresse respiratoire et la mort, d'où les tentatives de traitement chirurgical.

II - *Traitement chirurgical. Indications opératoires*

— Le fait que certaines paralysies diaphragmatiques sont relativement bien supportées, et la possibilité de récupération, engagent, en l'absence de troubles majeurs, à temporiser. Avec l'âge l'état respiratoire peut se stabiliser.

— L'indication opératoire ne se justifie donc que devant une détresse respiratoire entraînant une hypotrophie marquée, un déficit et un retard pondéral, ou devant des complications aiguës mettant brutalement la vie en danger.

En somme tout tableau respiratoire sérieux doit conduire à l'intervention et, *a fortiori*, toute aggravation. Il ne semble pas qu'il faille temporiser outre mesure, et l'intervention doit être réalisée précocement avant que le chirurgien ait la main forcée par des complications gravissimes.

a) *L'indication opératoire*

La seule constatation d'une paralysie diaphragmatique chez le nouveau-né ne constitue pas en soi une indication d'opérer. La nécessité d'intervenir chirurgicalement provient d'un état de détresse ventilatoire.

L'origine de cette détresse ventilatoire nécessite une discussion.

1° - Elle n'est pas la conséquence de la réduction volumétrique du thorax par ascension diaphragmatique (les volumes pulmonaires étant suffisants pour supporter aisément cette réduction).

2° - Elle ne vient pas non plus de la diminution du débit ventilatoire, conséquence de l'inaction d'un hémidiaphragme. En effet, l'autre diaphragme actif est, toutes choses égales d'ailleurs, suffisant pour entretenir un débit normal.

3° - Cette détresse provient du balancement médiastinal qui est la particularité de la paralysie diaphragmatique du nouveau-né. En effet, chez l'adulte, l'expérience de la phrénicectomie a montré les oscillations paradoxales du diaphragme mais le médiastin reste en place. Cette immobilité médiastinale est liée à la grande inertie du médiastin chez l'adulte, conséquence de son poids (2,400 kg) et de la solidité de ses structures.

A l'inverse, chez le nouveau-né, l'extraordinaire souplesse médiastinale fait que le phénomène de Kussmaul s'accompagne d'un balancement du médiastin (schéma N° 1).

Il reste le fait que la détresse ventilatoire n'est pas constante dans les paralysies diaphragmatiques du nouveau-né. Pour que le balancement médiastinal se produise il faut sans doute que la paralysie diaphragmatique soit complète.

Ces notions entraînent que la conduite thérapeutique ne peut pas être univoque et qu'il est inutile d'opposer des attitudes, abstentionniste ou chirurgicale, et qu'il vaut mieux raisonner l'indication chirurgicale en fonction de l'existence ou non de la détresse ventilatoire liée au balancement médiastinal.

Dans notre expérience, les quatre nouveau-nés qui ont été observés étaient tous en détresse ventilatoire par paralysie

diaphragmatique totale, ce qui a conduit chaque fois à l'intervention. Mais nous comprenons fort bien que d'autres séries comportent des abstentions opératoires que nous poserions nous aussi volontiers en l'absence d'état critique de la ventilation.

L'objectivation de la détresse ventilatoire est surtout clinique, mais aussi biologique et se traduit par une détresse respiratoire.

1) Cliniquement on observe :

- Les signes de l'insuffisance ventilatoire avec une ventilation rapide et surtout superficielle traduisant un volume courant très réduit.
- Les conséquences cardio-vasculaires du balancement médiastinal avec tachycardie entraînant une diminution du débit cardiaque et une stase dans le territoire cave avec turgescence des jugulaires.
- L'insuffisance respiratoire clinique avec cyanose marquée et non corrigée par la tente à oxygène.

2) Biologiquement, l'augmentation de la PCO_2 et la chute du pH chiffrent l'insuffisance respiratoire évoluant vers la détresse. Elle a pu être suivie chez nos opérés n° 3 et 4.

b) *Le technique opératoire*

L'opération a pour but non pas d'abaisser le diaphragme mais de le tendre de façon à supprimer le balancement du médiastin.

En réalité le moyen de mise en tension est la plicature du diaphragme et par conséquent, on obtient un abaissement de la coupole.

La méthode thérapeutique est donc la plicature du diaphragme et il faut envisager ses diverses modalités techniques :

Schéma N° 1

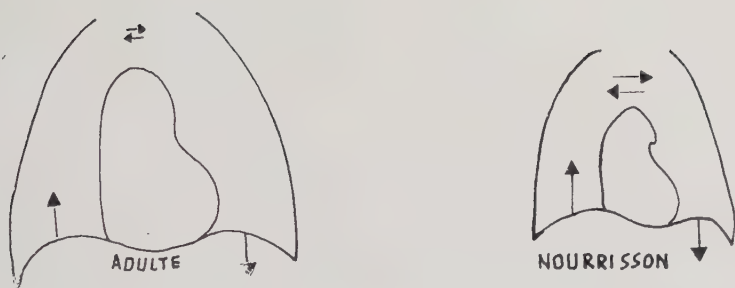
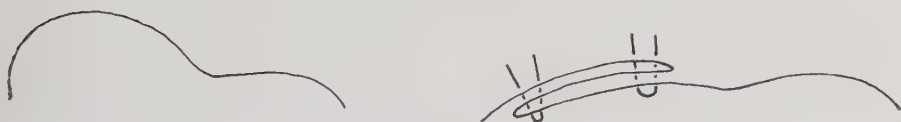
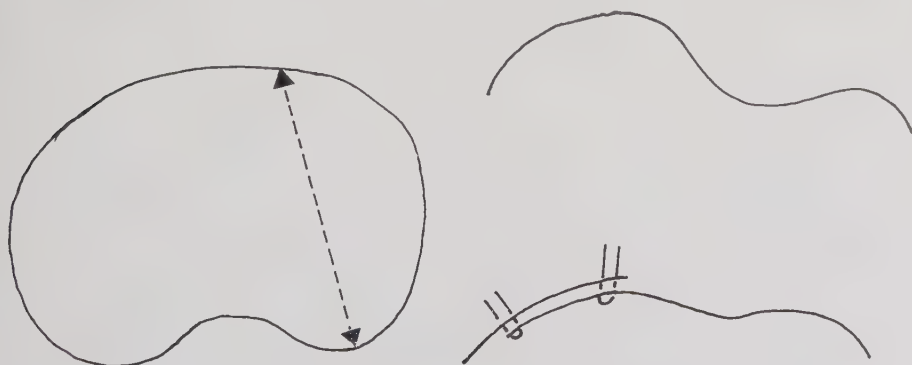


Schéma N° 2 : Plicature chirurgicale du diaphragme.



Schémas N° 3 et 4 : Section du diaphragme avec reconstitution en paletot



1) *La plicature simple* (schéma N° 2).

Elle paraît *a priori* la technique la plus simple mais en pratique les points de suture sont difficiles à passer et le fait que les surfaces adossées ne sont pas cruentées entraîne que la coalescence est peu solide et des exemples de lâchage de la plicature ont été constatés.

2) *Section du diaphragme avec suture en paletot* (schémas N° 3 et 4).

Elle représente un montage beaucoup plus solide qui est préféré par de nombreux chirurgiens. C'est le procédé qui a été utilisé dans nos observations.

Sans entrer dans les détails techniques, précisons que :

- La ligne d'incision suit à peu près l'axe de l'hémicoupole diaphragmatique.
- Qu'il vaut mieux mettre la portion interne à la partie supérieure de l'adossement, de manière à protéger l'épanouissement du nerf phrénique dont on espère toujours la récupération.
- Que les sutures doivent être faites aux points séparés, en U, au fil non résorbable, ce qui est la seule garantie d'un montage solide.
- Que la bonne tension semble être obtenue par l'adossement sur toute la longueur des deux portions.

3) Au procédé précédent, M. JAUBERT DE BEAUJEU a fait justement adjoindre un procédé de renforcement en faufilant ce montage par un quadrillage de gros fil formant un véritable filet.

C'est un procédé très ingénieux qui prolonge peu l'acte opératoire et qui donne une sécurité supplémentaire.

PRONOSTIC ET EVOLUTION LOINTAINE

Nous n'envisagerons là que les paralysies diaphragmatiques se traduisant cliniquement par un tableau de détresse respiratoire aiguë.

I - *Avant intervention*

Sur les 18 décès rapportés dans la littérature, 10 sont consécutifs à un état de détresse respiratoire.

II - *Pronostic post-opératoire*

A notre connaissance il existe dans la littérature 7 cas de paralysie diaphragmatique ayant subi un traitement chirurgical :

- La première tentative chirurgicale est due à BINGHAM (4). Les 2 enfants opérés l'ont été avec succès.

La technique utilisée par cet auteur consiste en section, raccourcissement du diaphragme.

- Les 5 autres cas ont été opérés à Lyon, et parmi eux les 4 que nous présentons (le cinquième n'appartenant pas au service du Pr MONNET).

On note :

- a) Un décès dû à la rupture des sutures (observation en provenance de la Clinique Médicale Infantile du Pr BERNHEIM : l'enfant fut opéré à l'âge de 1 mois 11 jours, mais décéda peu après).
- b) Un décès (obs. n° 4) survenu 5 mois après l'intervention dans un tableau de détresse respiratoire aiguë. Les suites opératoires immédiates ayant d'ailleurs été mouvementées par suite d'un état d'insuffisance respiratoire, consécutif vraisemblablement à une obstruction bronchique.
- c) Trois bons résultats : Obs. n° 1, 2 et 3.
 - Tant sur le plan clinique, où l'amélioration fonctionnelle a été immédiate, les prises pondérales post-opératoire spectaculaires.
 - Que radiologique.

III - *Evolution lointaine*

— Nous ne disposons pas d'assez de recul pour juger de l'évolution respiratoire lointaine.

— Quant au problème de la récupération du nerf phrénique, il reste entier.

— Il convient enfin de signaler l'apparition de scoliozes dorsales de survenues assez précoces et qui nécessitent un traitement approprié.

CONCLUSIONS

- 1) Les paralysies diaphragmatiques du nouveau-né relèvent d'un accouchement dystocique.
- 2) Dans environ 10 % des cas, l'affection se manifeste sur le mode de l'insuffisance respiratoire aiguë.
- 3) Le diagnostic de paralysie diaphragmatique en face d'un état de détresse respiratoire du nouveau-né repose sur :
 - la notion d'un accouchement dystocique.
 - l'existence :
 - d'une paralysie du plexus brachial
 - ou/et d'un hématome du sterno-cleido-mastoïdien associés.
 - l'examen radiologique et surtout radioscopique qui met en évidence :
 - l'immobilité de l'hémicoupole paralysée,
 - son ascension intrathoracique,
 - le balancement médiastinal.

- 4) Le traitement de ces formes graves doit être chirurgical ; il a pour but de fixer le médiastin, en tendant l'hémicou-pole paralysée.
- 5) Le pronostic post-opératoire immédiat est réservé. L'évolution lointaine mérite d'être précisée dans l'ultérieur.
- 6) L'étude rapporte 4 cas personnels ayant, pour raison de détresse respiratoire, nécessité une réfection chirurgicale du diaphragme aux âges respectifs de :
 - 28 jours (obs. n° 1)
 - 1 mois 21 jours (n° 2)
 - 1 mois 22 jours (n° 3)
 - 10 jours (n° 4).

Seul le dernier cas, opéré le plus jeune, eut des suites opératoires mouvementées, qui aboutirent finalement à la mort, 5 mois après l'intervention.

VU: LE DOYEN,
J.-F. CIER.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P^r MONNET.

Vu et permis d'imprimer:

Lyon, le 9 avril 1966.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie complète jusqu'en 1957 se trouve dans l'article de RICHARD et coll.: « La paralysie diaphragmatique obstétricale. A propos de 10 cas », A.F.P., 1957, 14, 6, 563-598.

Nous avons en outre consulté les articles suivants :

1. BELLINI (F.). — Obst. paralysis of the diaphragm with Duchenne Erb's syndrom. **Clin. Pediat.**, 45: 319-338. May 1963.
2. BINGHAM (J.A.W.). — Two cases of unilateral paralysis of the diaphragm in the new-born treated surgically. **Thorax**, 9: 248-252 (1951).
3. BLATTNER. — Unilateral paralysis of the diaphragm without involvement of the brachial plexus. **J. Pediat.**, 20: 223-229 (1942).
4. BUDÁ (R.). — Isolierte Phrenikuslähmung bei einem saugling mit schwieling entartetem musculus sternocleidomastoidus. **Ost. Z. Kinderheilk**, 1: 98-102 (1947).
5. COCCHI (C.). — La paralisi del frenico nel neonato. **Riv. clin. Pediat.**, 35: 769-787 (1937).
6. COLLORIDI-PATANE-ARCANGELI. — La paralisi ostetrica del Diaframma. **Archiv. Ital. di Ped. et Puericolt.**, XXII - V - 385-395 (1963).
7. COMBY. — Paralysie diaphragmatique obstétricale. **Arch. méd. enf.**, 1934: 42-46.

8. DYSON. — Paralysis of the right diaphragm in new born due to phrenic nerve injury. **J. Amer. med. Ass.**, 88: 94-95 (1927).
9. FONTAN, VERGER, MARTIN et DUBREUIL (1951). — Paralysie obstétricale du diaphragme. **A.F.P.**, 1951, 183: 341-344.
10. FONTAN (A.), VERGER et VIRIER. — Deux cas de paralysie diaphragmatique du nouveau-né. « Soc. Péd. Bordeaux », 27/1/1954. **A.F.P.**, 11: 783 (1954) et **J. méd. Bordeaux**, 131: 506 (1954).
11. FRANCE (N.E.). — Unilateral diaphragmatic paralysis and Erb's palsy in the new born. **Arch. dis. child.**, 29: 357-359 (1954).
12. GOBESSO. — Su di un caso di paralisi ostetrica del nervo Frenico associata a paralisi del Plesso brachiale. **La Clin. Ped.**, XLIII, 9 (Settembre 1961).
13. GOURNAY (J.), PAREUX (J.), ODINET (J.), OLIVIER. — Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche, associée à une paralysie du plexus brachial du même côté. **Bull. soc. Pédiat.**, Paris, 1936: 523-528.
14. HARRENSTEIN (R.J.). — Das entstehen von skoliose in folge eine seitiger zwerchefellahmung. **Z. orthop. chir.**, 56: 92-101 (1932).
15. IAFUSCO, BUFFA. — Su alcuni aspetti della paralisi ostetrica del nervo frenico associata a paralisi del plesso brachiale ed a frattura omolaterale della clavicola. **La Pediatria** LXVIII, 1960, IV, 737.
16. JAUBERT DE BEAUJEU (M.), MONNET (P.), MOLLARD (P.), GAUTHIER (J.). — Troubles respiratoires majeurs par paralysie diaphragmatique chez le nourrisson. A propos de trois cas traités chirurgicalement. **Pédiatrie**, 12/1964, 19, 8: 999-1004.
17. JEUNE (M.), MULLER (R.). — Les paralysies obstétricales du Phrénique. **Journal de Méd. de Lyon**, 20/4/44.
18. JUIF (J.G.), HALB (A.). — A propos d'une paralysie phrénique du nouveau-né avec hématome du sterno-cleido-mastoïdien. **A.F.P.**, 1953, 7: 777-778.
19. KOFFERATH. — Über einen fall von rechteitiger Erbscher lahmung und phrenicus lahmung nach Zangenextraktion. **Msch. Geburtsch. Gynak**, 55: 33-38 (1921).
20. LANDSBERGER. — Rechtsseitiger Zwerchfellhochstand ans Entbindungslahmung. Zür atologie der Relaxation diaphragmatica. **Klin. Wschr.**, 5: 850-851 (1926).
21. MOUROUX. — Paralysies phréniques obstétricales. Thèse Lyon, 1944. N° 89.

22. MULZER. — Ueber Phrenikuslahmung als Begleiterscheinung der Erbschenlahmung beim neugeborenen. **Müncb. Med. Wschr.**, 75: 1498-1499 (1928).
23. NOVE-JOSSERAND, VIALTEL. — Société médicale des Hôpitaux de Lyon (rapporté dans la thèse de MOUROUX), 1942.
24. PERRAULT (A.). — Contribution à l'étude des paralysies diaphragmatiques chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1937.
25. RUPILIUS (K.). — Ein Beitrag zur gemeinsamen Genese der angeborenen Zwerchfelllahmung der Plexuslahmung und des Schiefhalses. **Arch. Ortop. Unfall. Chir.**, 34: 628-633 (1934).
26. RUPILIUS (K.). — Ueber Rontgendiagnostik des Kindlichen Zwerchfells. **Kinderarztl. Prax.**, 6: 114-125 (1935).
27. SCHIFFRIN. — Unilateral Paralysis of the diaphragm in the new-born infant due the Phrenic nerve injury with and without associated brachial palsy. **Pediatrics**, 9: 69-76 (1952).
28. TURNER et BAKST. — Phrenic nerve paralysis associated with Erb's palsy in the new-born. **J.M. Sinaï Hosp.**, 15: 374-379 (1949).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
LES OBSERVATIONS	15
ETUDE CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIQUE..	31
INDICATIONS THERAPEUTIQUES	51
PRONOSTIC ET EVOLUTION LOINTAINE	57
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

